

УДК 616—092:616.895.4

ЗРУШЕННЯ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ, СУДИННО-ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСУ ТА ОБМІНУ БІОГЕННИХ АМІНІВ ПРИ ЦИРКУЛЯРНІЙ ДЕПРЕСІЇ

В. М. Синицький, Л. С. Ушеренко

*Відділ патології вищої нервової діяльності Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

В патогенезі депресивних станів, як і інших афективних розладів, важливу роль відіграють патологічні зрушення на різних рівнях системи саморегуляції організму.

Дотепер нагромаджено багато даних, що дозволяють судити як про характер соматичних розладів, так і про їх зв'язок з порушеннями в діяльності центральної нервової системи при маніакально-депресивному психозі. Значна роль у з'ясуванні цих питань належить В. П. Протопопову [14], який близько 50 років тому встановив симпатикотонічний синдром при цьому захворюванні (тахікардія, розширення зіниць, зменшення ваги тіла, затримка менструації тощо).

Дальші дослідження В. П. Протопопова та його співробітників [3, 4, 5, 7, 12, 13, 15] показали, що симпатикотонічний синдром при МДП є загальною патофізіологічною закономірністю, а ступінь його вираженості перебуває в прямому зв'язку із ступенем прояву патологічної емоційності незалежно від характеру фази. Причому, основні соматичні порушення (що входять до структури приступу) стосуються, переважно, вегетатики, різних аспектів енергетичного обміну, ендокринних залоз, які беруть участь в енергетичних і адаптаційних процесах. Ці порушення носять функціональний характер і пов'язані з розладом центральної вегетативної регуляції в таламо-гіпоталамічній області.

У зв'язку з цим комплексне дослідження хворих на депресивний синдром, при якому враховуються як церебральні, так і соматичні функції організму, сприятимуть більш чіткому диференціюванню депресивних станів різного генезу та наблизитимуть нас до розуміння їх патогенетичних механізмів.

Для дослідження регуляційних співвідношень між церебральними, вегетативними і гуморальними процесами у хворих на циркулярну депресію ми брали до уваги клініко-електроенцефалографічні дані, показники функціонального стану вегетативної нервової системи, тону периферичних судин та зміни в обміні біогенних амінів (катехоламінів і серотоніну).

Методика досліджень

Обслідувано 57 жінок у депресивній фазі маніакально-депресивного психозу. У всіх хворих здійснювали екстракраніальну монополярну реєстрацію біоелектричної активності головного мозку. Біопотенціали мозку відводили за схемою Джаспера [24]. Реєстрували біоелектричну активність лобних, скроневих, тім'яних і потиличних відділів мозку до і протягом 60—75 хв після фармакологічних проб (аміназин 50 мг внутрішньом'язово або 1 мл 0,1% розчину адреналіну підшкірно). Обслідувані під час досліджень знаходились в екранованій камері в умовах спокою і м'язового розслаблення. Електро-

енцефалограму оцінювали за даними візуального аналізу за Донде [21], а також за показниками інтегратора і аналізатора з наступним коротким записом одержаних даних у вигляді зручних для порівняння формул [16]. Домінуючим вважали ритм, що займає на кривій ЕЕГ 75—100%, субдомінуючим — 50—75%, змішаним — 25—50%, слабо вираженим — 0—25%.

Водночас із дослідженням ЕЕГ провадили спостереження за частотою пульсу і артеріальним тиском.

Про вегетативний тонус судили за зрушеннями пульсу до і після 20 сек проби Ашнера протягом 6 хв. При цьому реєстрували: нормальний тип око-серцевого рефлексу — з уповільненням пульсу на 4—10 ударів за хвилину; ваготонічний тип — з уповільненням пульсу понад 10 ударів і симпатикотонічний тип, коли пульс залишається без змін або частішає [18]. Крім того досліджували зміни шкірно-гальванічного рефлексу при пробах з глибоким вдихом — видихом або розв'язанням обслідуваними однотипних арифметичних дій на множення [6].

Зрушення судино-вегетативного тонусу із застосуванням згаданих функціональних навантажень реєстрували паралельно дослідженням ЕЕГ до і після введення аміназину або адреналіну через кожні 15 хв. Хворі в період обстеження перебували під постійним наглядом, всі зміни в їх самопочутті також реєстрували.

Екскрецію катехоламінів (КА) — адреналіну (А), норадреналіну (НА), дофаміну (ДА) та їх попередника — ДОФА досліджували в одній порції добової сечі флуориметричним методом Матліної та ін. [11], екскрецію ванілілмигдалевої кислоти (ВМК) — методом хроматографії за Дресе [22], діоксимигдалевої кислоти (ДОМК) — за Міяке та ін. [25], суми мета- і норметанефрину (МН+НМН) — за Пізано [29], вміст серотоніну (5-окситриптаміну — 5ОТ) в крові — нінгідринним флуориметричним методом за Снайдером та ін. [31], пристосованим для визначення в цільній крові, і екскрецію його метаболіту — 5-оксіндолілоцтової кислоти 5ОІОК — за Уденфрендом [32]. Дослідження екскреції КА із застосуванням фармакологічних проб провадили в порційній сечі через 3—4 год після навантажень. В аналогічний строк провадили контрольне дослідження (без навантаження), розрахунок здійснювали на мкг/г креатиніну.

Результати досліджень

Аналіз електроенцефалограм обслідуваних хворих дозволив виявити такі основні типи біоелектричної активності мозку при циркулярній депресії (рис. 1).

I тип ЕЕГ — так звана «плоска» крива [9, 10, 28] — характеризується домінуванням по всій корі великих півкуль низькоамплітудної (15—20 мкВ) асинхронної активності (рис. 1, а). У деяких хворих на цьому фоні відзначались у скронево-тім'яних відділах окремі низьковольтні (не більше 35 мкВ) повільні коливання, що протікають симетрично в обох півкулях (рис. 1, б), або відзначались окремі екземпляри або групи низьковольтних (30—35 мкВ) альфа-хвиль в потиличних відділах мозку (рис. 1, в).

II тип ЕЕГ — «проміжний» — відрізняється від попереднього появою групового і регулярного альфа-ритму (понад 35 мкВ) у потиличних і потилично-тім'яних відділах мозку (рис. 2, а). Нерідко крива за зовнішнім розподілом альфа- і бета-хвиль не відрізняється від ЕЕГ здорових людей. У деяких хворих у скронево-тім'яних областях кори мозку реєструвались симетрично протікаючі в обох півкулях повільні хвилі в діапазоні дельта- і тета-коливань. Напруження їх не перевищувало 35—40 мкВ (рис. 2, б).

III тип ЕЕГ у хворих на циркулярну депресію характеризується домінуванням в усіх відділах кори великих півкуль синхронізованого альфа-ритму амплітудою 50—75—100 мкВ (рис. 3, а). Лобно-потиличний градієнт при цьому зберігався — амплітуда альфа-коливань досягає найбільших показників у задніх відділах мозку. У деяких хворих, крім того, реєструвались окремі білатерально-синхронні групи тета хвиль (35—50 мкВ) в скроневих долях мозку (рис. 3, б). Найбільш часто у хворих на циркулярну депресію виявлявся I і III тип ЕЕГ (відповідно 44,23 і 30,77%), зрідка траплявся II тип ЕЕГ (25,0%).

При зіставленні клінічних даних з даними біоелектричними показниками обміну біогенними амінами та ін.

У депресивних хворих спостерігається депресивне відчуття.

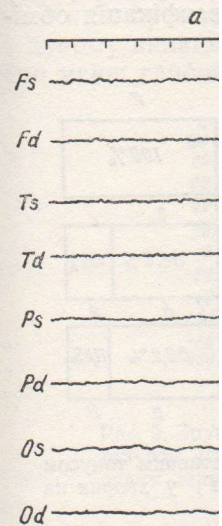


Рис. 1. ЕЕГ хворих на циркулярну депресію. Відведення: F — фронтальне, T — темпальне, P — потиличне, O — окципітальне.

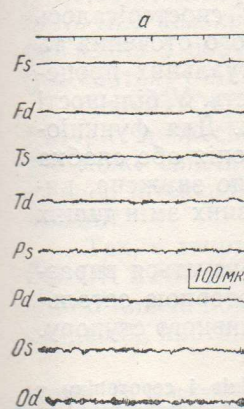


Рис. 2. ЕЕГ хворих на циркулярну депресію (II тип).

топатичної емоції, мозковинувачення, напруження розуму. Для вегетативної реакції в бік симпатичної, підвищення доксаміні реакції, шкірно-гальванічної реакції. Як видно з порівняння із

При зіставленні характеру біоелектричної активності мозку з особливостями клінічної картини депресії, судинним і вегетативним тонусом, обміном біогенних амінів (катехоламінів і серотоніну) були одержані такі дані.

У депресивних хворих з I типом ЕЕГ було чітко виражене вітальне депресивне відчуття (безпричинна нудьга, тривога та інші прояви про-

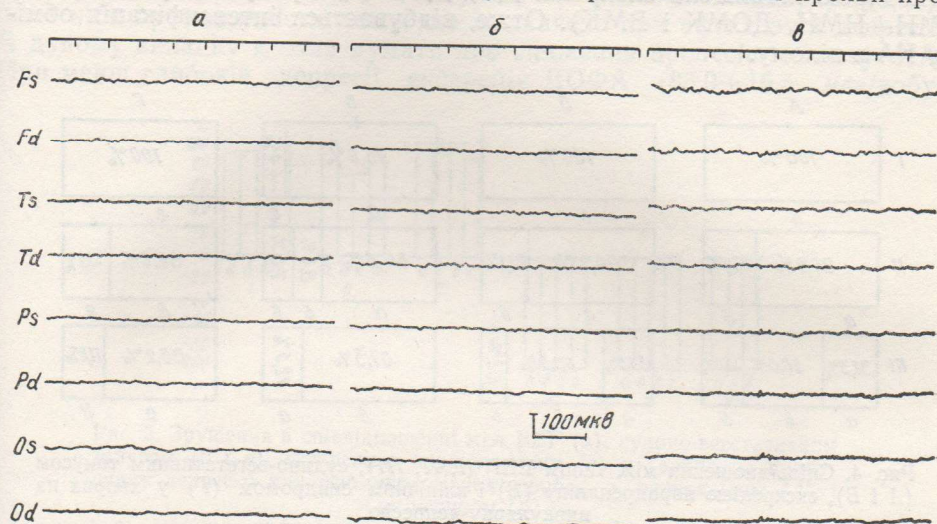


Рис. 1. ЕЕГ хворих на циркулярну депресію. (I тип, варіанти а, б, в).
Відведення: F — лобне, T — скроневе, P — тім'яне, O — потиличне. Калібровка 100 мкВ.

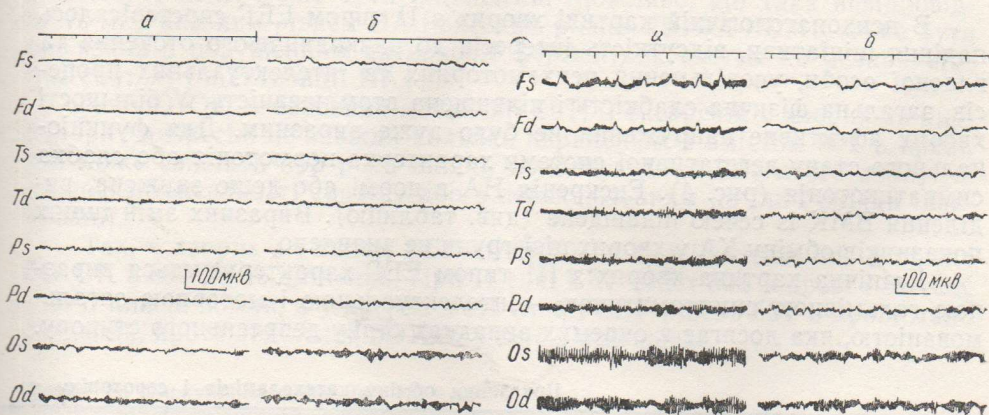


Рис. 2. ЕЕГ хворих на циркулярну депресію (II тип, варіанти а, б).

Рис. 3. ЕЕГ хворих на циркулярну депресію (III тип, варіанти а, б).

топатичної емоціональності), часто поєднуване з маячними ідеями самозвинувачення і суїцидальними тенденціями; на висоті афективного напруження розвивався ажитований стан психомоторного збудження. Для вегетативної системи всіх хворих (рис. 4) було характерне зрушення в бік симпатикотонії — почастищення пульсу до 100—120 ударів за хвилину, підвищення артеріального тиску (понад 140 мм рт. ст.), парадоксальні реакції, почастищення пульсу при пробі Ашнера, виражений шкірно-гальванічний рефлекс.

Як видно з таблиці і рис. 4, у переважної більшості хворих (95,6%) у порівнянні із здоровими обслідуваними (контрольні обслідування

23 осіб) спостерігається значне підвищення екскреції НА. Збільшення виділення А статистично недостовірне, проте відзначається велика варіабільність даних — у одних хворих виділення А знижене або в межах норми, у інших, особливо при тяжких станах з виразною ажитацією, воно в два-три рази вище норми ($16,4 \pm 2,78$ мкг/добу; $p < 0,01$). Значною мірою підвищена екскреція ДА, ДОФА і продуктів розпаду КА (МН+НМН, ДОМК і ВМК). Отже, відбувається інтенсифікація обміну КА в цілому.

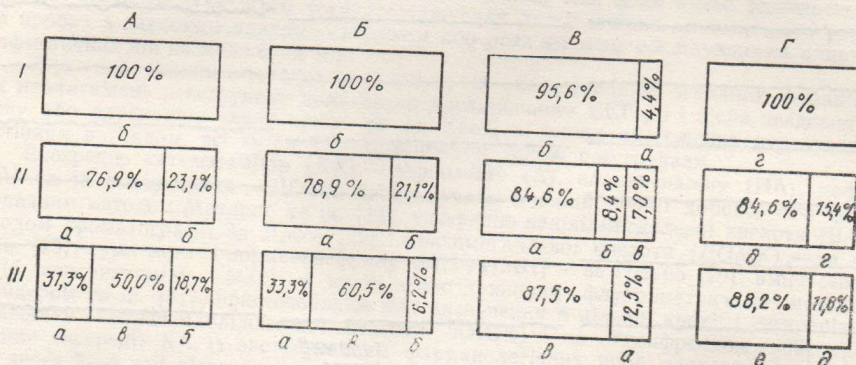


Рис. 4. Співвідношення між типом ЕЕГ (I, II, III), судино-вегетативним тонусом (А і Б), екскрецією норадреналіну (В) і клінічним синдромом (Г) у хворих на циркулярну депресію.
а — в межах норми, б — підвищення, в — зниження, г — виразне афективне напруження, д — змішана клінічна картина, е — меланхолічний стан із загальмованістю.

В психопатологічній картині хворих з II типом ЕЕГ спостерігалось падіння ініціативи, відсутність інтересів до навколишнього оточення та власної особи, уповільнення психомоторних та інтелектуальних процесів, загальна фізична слабкість і підвищена втомлюваність. У більшості хворих афективне напруження не було дуже виразним. Для функціонального стану вегетативної системи характерна нормотонія або слабка симпатикотонія (рис. 4). Екскреція НА в нормі або дещо знижена, виділення ВМК із сечею підвищене (див. таблицю). Виразних змін інших показників обміну КА у хворих цієї групи не виявлено.

Клінічна картина хворих з III типом ЕЕГ характеризується виразною гальмівною симптоматикою — інтелектуальною і моторною загальмованістю, яка досягає в окремих випадках стану депресивного ступору.

Показники обміну катехоламінів і серотоніну у

Тип ЕЕГ	А мкг/добу	НА мкг/добу	ДОФА мкг/добу	ДА мкг/добу
Контроль (умовна норма)	$5,1 \pm 0,49$	$35,7 \pm 2,17$	$47,1 \pm 3,1$	$356 \pm 40,2$
I тип	$7,88 \pm 1,4$ $p > 0,5$	$57,1 \pm 4,4$ $p < 0,001$	$67,6 \pm 7,1$ $p < 0,02$	498 ± 38 $p < 0,05$
II тип	$5,87 \pm 0,9$ $p > 0,1$	$23,8 \pm 4,04$ $p < 0,05$	$59,1 \pm 5,1$ $p > 0,5$	$357 \pm 30,2$ $p > 0,1$
III тип	$4,2 \pm 0,4$ $p > 0,1$	$13,2 \pm 2,9$ $p < 0,01$	$63,7 \pm 8,2$ $p > 0,5$	$300 \pm 39,2$ $p > 0,5$

У хворих цієї групи тонусу (нормотонія рт. ст.) пульсу, а та

При різко вираженій групі спостерігається ДОФА ($26,4 \pm 3,3$ мкг/добу), що є ніби протилежним В даному випадку. При менш глибокій

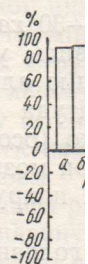


Рис. 5. Зрушення тонусу (б) і циркулярну депресію (г).

I, II, III — тип

$p < 0,05$) і ВМК мовності між низьким рівнем пов'язана з порушеннями синтезу і інактивації. Хоч 5010К — о циркулярну депресію не що може свідчити про зміною інтенсивності тивації.

Так, у хворих з 5010К в сечі мало в сечі нижче норми, змінений, проте виді

хворих на циркулярну

ВМК мг/добу	МН+ мкг
$2,7 \pm 0,12$	610:
$4,3 \pm 0,51$ $p < 0,01$	829 ± 99 $p < 0,01$
$3,73 \pm 0,4$ $p < 0,05$	688: $p > 0,1$
$4,28 \pm 0,51$ $p < 0,01$	588: $p > 0,1$

У хворих цієї групи (рис. 4) відзначається зниження вегетативного тону (нормотонія або ваготонія), артеріального тиску (90—100 мм рт. ст.) пульсу, а також екскреції НА (див. таблицю).

При різко вираженому психомоторному гальмуванні у хворих цієї групи спостерігається значне зниження не тільки екскреції НА, але й ДОФА ($26,4 \pm 3,3$ мкг/добу; $p < 0,01$) і ДА ($145 \pm 40,1$ мкг/добу; $p < 0,01$), що є ніби протилежністю тому, що відзначено при афективній депресії. В даному випадку можна думати про зниження процесів синтезу НА. При менш глибокій депресії екскреція ДОФА ($83,9 \pm 16,5$ мкг/добу;

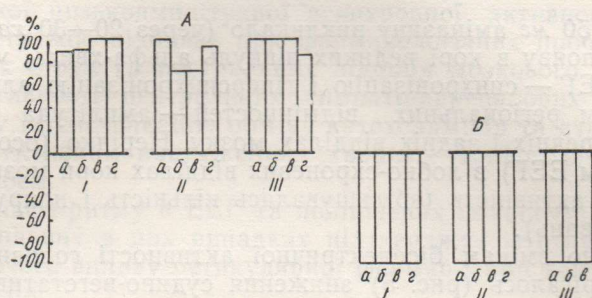


Рис. 5. Зрушення в співвідношенні між ЕЕГ (а), судино-вегетативним тонусом (б і в), екскрецією норадреналіну (г) у хворих на циркулярну депресію при фармакологічних пробах з адреналіном (А) і аміназином (Б).

I, II, III — тип ЕЕГ, по вертикалі — процент хворих, які дали реакцію на пробу.

$p < 0,05$) і ВМК може бути підвищена. Можливо, що така невідповідність між низьким рівнем НА і високим рівнем ДОФА і ВМК може бути пов'язана з порушенням активності ферментних систем на певних етапах синтезу і інактивації НА.

Хоч 5ОІОК — основний метаболіт 5ОТ, її екскреція у хворих на циркулярну депресію не завжди виявляє паралелізм з вмістом 5ОТ в крові, що може свідчити про різні шляхи компенсації обміну цього аміну: зі зміною інтенсивності синтезу або з переключенням на інші шляхи інактивації.

Так, у хворих з I типом ЕЕГ вміст 5ОТ в крові зменшений, а рівень 5ОІОК в сечі мало змінений. При II типі ЕЕГ вміст 5ОТ в крові і 5ОІОК в сечі нижче норми, а у хворих з III типом ЕЕГ рівень 5ОТ в крові мало змінений, проте виділення 5ОІОК з сечею підвищене.

хворих на циркулярну депресію ($M \pm m$)

ВМК мг/добу	МН+НМН мкг/добу	ДОМК мкг/добу	5ОТ мкг/мл	5ОІОК мг/добу
$2,7 \pm 0,12$	610 ± 21	608 ± 22	$0,146 \pm 0,004$	$4,1 \pm 0,55$
$4,3 \pm 0,51$ $p < 0,01$	$829 \pm 99,1$ $p < 0,05$	$845 \pm 90,1$ $p < 0,05$	$0,120 \pm 0,008$ $p < 0,05$	$4,46 \pm 0,63$ $p > 0,1$
$3,73 \pm 0,4$ $p < 0,05$	688 ± 92 $p > 0,1$	524 ± 61 $p > 0,5$	$0,104 \pm 0,012$ $p < 0,05$	$2,68 \pm 0,36$ $p < 0,05$
$4,28 \pm 0,51$ $p < 0,01$	588 ± 23 $p > 0,1$	$760 \pm 0,1$ $p > 0,1$	$0,137 \pm 0,011$ $p > 0,1$	$6,87 \pm 0,51$ $p < 0,02$

Генералізований характер біоелектричних зрушень у корі великих півкуль у хворих на циркулярну депресію дозволяє думати про наявність істотних змін функціонального стану коркових нейронних систем у зв'язку зі змінами потоку висхідних ретикулярних впливів (їх посиленням, ослабленням або частковою блокадою).

Ось чому ми вважали важливим використання при обслідуванні хворих фармакологічних проб з аміназином або адреналіном, які виявляють, як відомо, протилежний вплив на адренергічний субстрат ретикулярної формації ростральних відділів мозкового стовбура [2, 8, 19, 20, 30].

Введення 50 мг аміназину викликало (через 20—30 хв) у хворих з I типом ЕЕГ появу в корі великих півкуль альфа-хвиль, у хворих з II і III типом ЕЕГ — синхронізацію і гіперсинхронізацію альфа-ритму зі згладжуванням регіональних відмінностей — амплітуда альфа-ритму однакова в передніх і задніх відділах мозку. Нерідко (особливо у хворих з III типом ЕЕГ) в лобно-скроневих відділах кори мозку посилювалась повільна активність (збільшувалась кількість і напруження дельта- і тета-коливань).

Паралельно змінам біоелектричної активності головного мозку у хворих спостерігалось (рис. 5) зниження судино-вегетативного тону, екскреції НА, зменшувалась тривога, з'являлась сонливість. У деяких хворих з III типом ЕЕГ посилювалась нудьга.

Ін'єкція 1 мл 0,1% розчину адреналіну викликала (звичайно на 15—30 хв) у хворих з I типом ЕЕГ лише деяке почастищення швидких коливань по всіх відведеннях, у хворих же з II і III типом ЕЕГ спостерігалось чітке зрушення спектра хвилових форм у бік високочастотних низькоамплітудних (10—15 мкв) коливань протягом 10—15 хв. Поява або посилення десинхронізованої швидкої активності в ЕЕГ хворих на циркулярну депресію супроводжувалось вираженням симпатикотонічним ефектом (рис. 5): тахікардією, підвищенням артеріального тиску, почастищенням пульсу при пробі Ашнера, посиленням шкірно-гальванічного рефлексу, зблідненням шкірних покривів, відчуттям ознобу, серцебиття, тремтінням рук і тіла. У деяких хворих з III типом ЕЕГ при цьому відзначалось зменшення нудьги, рухової та інтелектуальної загальмованості. У 20,2% хворих з II типом ЕЕГ, незважаючи на добре виражений процес десинхронізації біоелектричних форм при введенні адреналіну, симпатикотонічна реакція на периферії була слабо виражена. Проте у всіх обслідуваних хворих ін'єкція адреналіну викликала підвищення екскреції НА (рис. 5). Можливо, що зрушення судино-вегетативного тону в цих випадках здійснювались пізніше 60—75 хв від моменту введення адреналіну.

Обговорення результатів досліджень

У хворих на циркулярну депресію виявлена досить чітка кореляція між характером біоелектричної активності головного мозку, судинним і вегетативним тонусом, екскрецією катехоламінів (особливо норадреналіну) і клінічною картиною, що, очевидно, є типовим для афективних розладів при маніакально-депресивному психозі та має істотне диференціально-діагностичне значення.

Ми досліджували показники, що відбивають функціональний стан лише деяких ланок системи регуляції організму, хоч і найбільш істотних. Встановлені нами зрушення підтвердили точку зору В. П. Протопопова та його співробітників, які спостерігали ті самі закономірності щодо функціональної активності щитовидної залози [5], кори наднир-

кових залоз [5, 7], холамінів [4], тобто, що наявність афективної патології зумовлює певні зміни в усіх функціональних системах організму, зокрема в центральних гомеостатичних механізмах ретикулярного комплексу мозку, що мають істотне значення і в патогенезі депресивних розладів.

Переважають у депресивних розладах стійкі зрушення біоелектричної активності адренергічних струмків, що виражаються в підвищенні активності адренергічних струмків, також значну інтенсивність вираження афективних розладів виражає афективний хворим неспокою.

Поява альфа-ритму при введенні аміназину у хворих з депресивним розладом активуючого вегетативного розладів.

Навпаки, синхронізація альфа-ритму при введенні адреналіну у хворих з депресивним розладом активності симпатикотонічних струмків катехоламінів та судинного тону в клінічній картині депресивних розладів.

Введення адреналіну у хворих з депресивним розладом ретикулярної формації викликає посилення симпатикотонічного впливу на вегетативні центри хворих.

Наведені вище результати дослідження біоелектричних форм при депресивних розладах функціонального стану, що залежить як від стану вегетативних центрів кортикальних нодул, так і від стану ретикулярної формації.

Отже, проведені дослідження центральної нервової системи при депресивних розладах функціонального стану та їх значення для діагностики депресивних розладів.

1. Авербух Е. С. — Д.
2. Анохин П. К. — Б.
3. Бірюкович П. — депресивний психоз.
4. Бірюкович П. —
5. Бірюкович П. —
6. Горев В. П. — Элементы психиатрии.
7. Зелинский С. П. —
8. Ильченко Р. —
9. Латаш Л. П. — Г.
10. Макаренко А. —

кових залоз [5, 7], інтенсивності енергетичного обміну [13], обміну катехоламінів [4], тобто про глобальний характер однонаправлених корелюючих змін в усій системі нейрогуморальної регуляції при такому типі афективної патології. У світлі сучасних нейрофізіологічних уявлень механізм цих зрушень пов'язаний з патологічним порушенням діяльності центральних гомеостатичних механізмів і насамперед утворень лімбіко-ретикулярного комплексу. Є також ґрунтовні підстави визнавати їх істотне значення і в інтеграції емоціональних реакцій [1, 3, 23, 26, 27].

Переважання в корі великих півкуль мозку при наших ЕЕГ дослідженнях стійкої низькоамплітудної асинхронної активності, судячи із зрушень біострумів, відбиває при фармакологічних пробах збудження адренергічних структур ростральних відділів мозкового стовбура, підвищення активності центральних симпато-адреналових механізмів, а також значну інтенсифікацію обміну катехоламінів та супроводжується виразним афективним напруженням хворих — тривогою, страхом, руховим неспокоєм.

Поява альфа-ритму в ЕЕГ та поліпшення самопочуття хворих при введенні аміназину в цих випадках підтверджує істотну роль посиленого активуючого впливу ретикулярної формації при такому типі афективних розладів.

Навпаки, синхронізація і гіперсинхронізація біострумів мозку в наших дослідженнях відбиває зниження функціонального тону ретикулярної формації мозкового стовбура і кори великих півкуль, зменшення активності симпато-адреналових гомеостатичних механізмів і екскреції катехоламінів та супроводжується явищами психомоторного гальмування в клінічній картині хворих.

Введення адреналіну хворим у цих випадках викликало активацію ретикулярної формації і кори великих півкуль мозку, супроводжувалось симпатикотонічною реакцією на периферії, поліпшенням самопочуття хворих.

Наведені вище дані досліджень дозволяють гадати, що різні клінічні картини при циркулярній депресії багато в чому визначаються функціональним станом утворень лімбіко-ретикулярного комплексу, який залежить як від їх взаємовідношень, так і від субординуючих впливів кортикальних нейронних систем та впливів по зворотних шляхах.

Отже, проведені нами дослідження показують істотну роль порушень центральних механізмів саморегуляції організму в розвитку депресивних станів та в оформленні їх клінічної картини, а також необхідність урахування характеру цих порушень для диференціальної діагностики депресивних станів і для вибору психотропних засобів.

Література

1. Авербух Е. С.— Депрессивные состояния, Л., 1962.
2. Анохин П. К.— Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., 1968.
3. Бірюкович П. В.— Патологічна характеристика хворих на маніакально-депресивний психоз і шляхи профілактики його приступів, Київ, 1958.
4. Бірюкович П. В.— В кн.: Биогенные амины, Матер. конфер. М., 1967, 49.
5. Бірюкович П. В., Зелінский С. П., Недбайлова Т. Н.— Эндокринные нарушения при эндогенных психозах. Киев, «Здоров'я», 1971.
6. Горев В. П.— Электродермография в эксперименте и клинике, Киев, 1967.
7. Зелінский С. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1962, 3, 418.
8. Ільющенко Р. Ю.— Нейрогуморальные механизмы ретикулярной формации ствола мозга, М., 1965.
9. Латаш Л. П.— Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма, М., 1968.
10. Макаренко А. Ф., Горбач Н. Л.— В кн.: Матер. III конфер. по вопросам электрофизиологии нервной системы, Киев, 1960, 256.

11. Матлина Э. Ш., Киселева З. М., Софиева И. З.— Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов, М., 1965, 25.
12. Полищук И. А.— В кн.: Вопросы физиологии, К., 1953, 4.
13. Полищук И. А.— Журн. невропатол. и псих., 1958, 1, 55.
14. Протопопов В. П.— Соматический синдром, наблюдаемый в течение МДП, 1920, Избр. труды, К., 1961, 296.
15. Расин С. Д.— Медицинский журнал АН УРСР, 1949, 18, 2.
16. Синицкий В. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 4, 571.
17. Ушеренко Л. С.— Экскреция катехоламинов в динамике маниакально-депрессивного психоза и при лечении психотропными средствами. Автореф. канд. дисс., К., 1971.
18. Четвериков Н. С.— Заболевание вегетативной нервной системы, М., 1968.
19. (Bradley P.) Брэдли П.— В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962, 119.
20. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G.— EEGa, Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 119.
21. Dondey M.— Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 612.
22. Dresse A.— Pharmacol. Belgique, 1961, 16, 5—6, 217.
23. (Gellhorn E., Loofboungou G.) Гельгорн Е., Луфборроу Г.— Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966.
24. Jasper H.— EEGa. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 2, 371.
25. Miyake H., Joshida H., Jmaizumi— Jap. J. Pharm., 1962, 12, 79.
26. (Olds J.) Олдс Дж.— Механизмы целого мозга, М., 1963, 199.
27. Papez J.— Arch. Neurol., 1937, 38, 724.
28. Pine S., Pine H.— EEGa. Clin. Neurophysiol. 1951, 3, 104.
29. Pisano J.— Clin. Chim. Acta, 1962, 7, 285.
30. Rothballe A.— EEGa. Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 603.
31. Shyder S., Axelrod S., Zweig M.— Biochem. Pharm., 1965, 14, 831.
32. Udenfriend S., Weissbach H., Syordsma A.— Science, 1956, 123, 669.

Надійшла до редакції
8.I 1975 р.

SHIFTS IN BIOLOGICAL ACTIVITY, VASCULAR AND VEGETATIVE TONUS AND METABOLISM OF BIOGENIC AMINES WITH CIRCULAR DEPRESSION

V. N. Sinitsky, L. S. Usherenko

Department of Higher Nervous Activity Pathology, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

In patients with circular depression a sufficiently distinct correlation is observed between the EEG vascular and vegetative tone, catecholamine excretion and a clinical picture. Unidirection of the mentioned indexes persists in pharmacological tests with aminasine and adrenaline as well.

ВПЛИВ ПОС ГІПОКСІЇ НА МОРФОФУН

Н. В. Королів

Центральна наукова

Дослідження спос
му до кисневого голо
лем сучасної фізіоло
редне одноразове ок
капнії приводить до
термії та ішемії голо
чують збереження ж
з'ясування особливос

Досліди проведені н
і літній періоди. До I гр
одноразового охолоджен
+3°C, до IV групи — п
добі. Строк повторної е
адинамії з втратою рефл
досліді описані нами ра
за меншим зниженням р
[4]. Матеріал брали після
одразу після впливу, в I
і забарвлювали за Хелм
елементи і підраховували

При дослідженні
жані дані, що узгодж

Після одноразов
гіперкапнії на зрізах
просвітів судин, нез
клітинних форм. Спо
ацидофілах вона нас
і лише по вузькому
тінком визначається
лярний матеріал аци
гомогенним. Відзнач
шення розмірів і по
вищення функції цит
з дегрануляцією спо
сунок, 1). Розміри х
ніж звичайно, ядра і